Introduction

❑Les AVC demeurent un problème de santé publique

❑Environ 60.000 nouveaux cas d'AVC sont enregistrés chaque année en Algérie. Ces nouveaux cas d'AVC induisent 20.000 décès .

❑Aux États-Unis, environ 800 000 personnes souffrent d'un accident vasculaire cérébral (AVC).

❑Environ 80 % sont des premières attaques et 20 % des récidives.
❑87 % sont ischémiques , 10 % sont des hémorragies intracérébrales et 3 % des hémorragies méningées.
❑Le risque d'AVC augmente avec l'âge, surtout après 60 ans, mais 10 % de l'ensemble des AVC surviennent chez des adultes de 18 à 50 ans

❑A l'inverse, 17 % des AVC surviennent au-delà de 85 ans et ces chiffres vont augmenter de manière proportionnelle au vieillissement de la population.

❑L'AVC est la 5ème cause de mortalité derrière les maladies cardiaques, les cancers, les maladies respiratoires chroniques et les accidents.

Définition

❖L' OMS définit l'accident vasculaire cérébral (AVC) comme
" le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire ".
❖Un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire

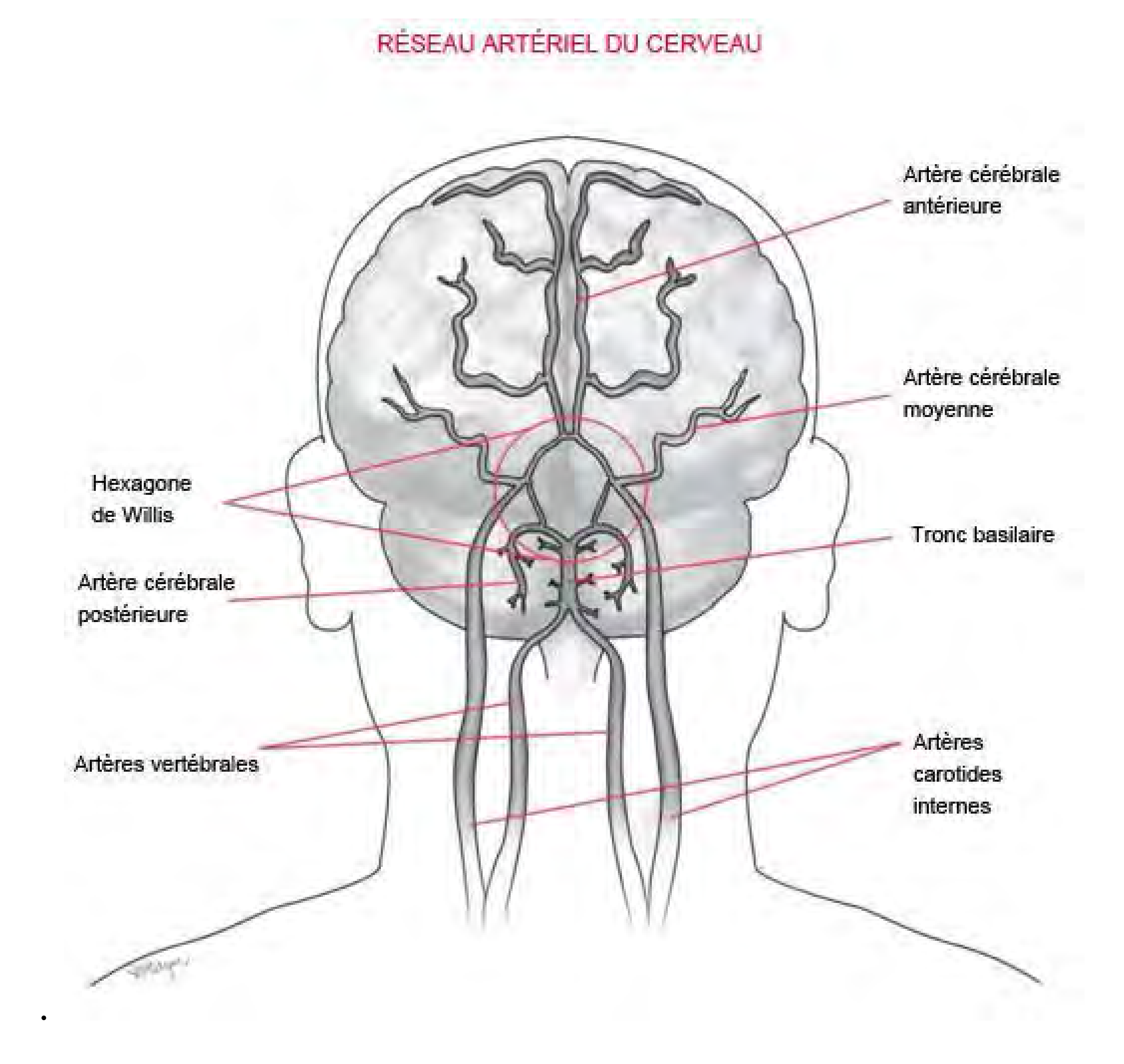
RAPPEL ANATOMIQUE

VASCULARISATION DE LA TÊTE

Chacune des régions cérébrales à une fonction précise et est vascularisée par une artère spécifique. Une embolie (AVC ischémique) ou une hémorragie (AVC hémorragique) dans une artère cérébrale causera le plus souvent une perte de la fonction dans la région vascularisée par cette artère, dans les régions limitrophes et ailleurs s'il y a compression cérébrale.

➢4 axes artériels :

✓2 artères vertébrales qui vascularisent la partie postérieure du cerveau
✓2 artères carotides internes qui vascularisent la partie antérieure du cerveau
✓Les 2 systèmes se lient à la base du cerveau pour former le polygonede Willis



.

La carotide externe vascularise la face

Les fonctions du cerveau

❖**Le mouvement**=les fonctions motrices et la coordination des mouvements

❖**La perception**=la manière dont nous interprétons les renseignements transmis par nos sens

❖**Les sensations**=par exemple, le toucher

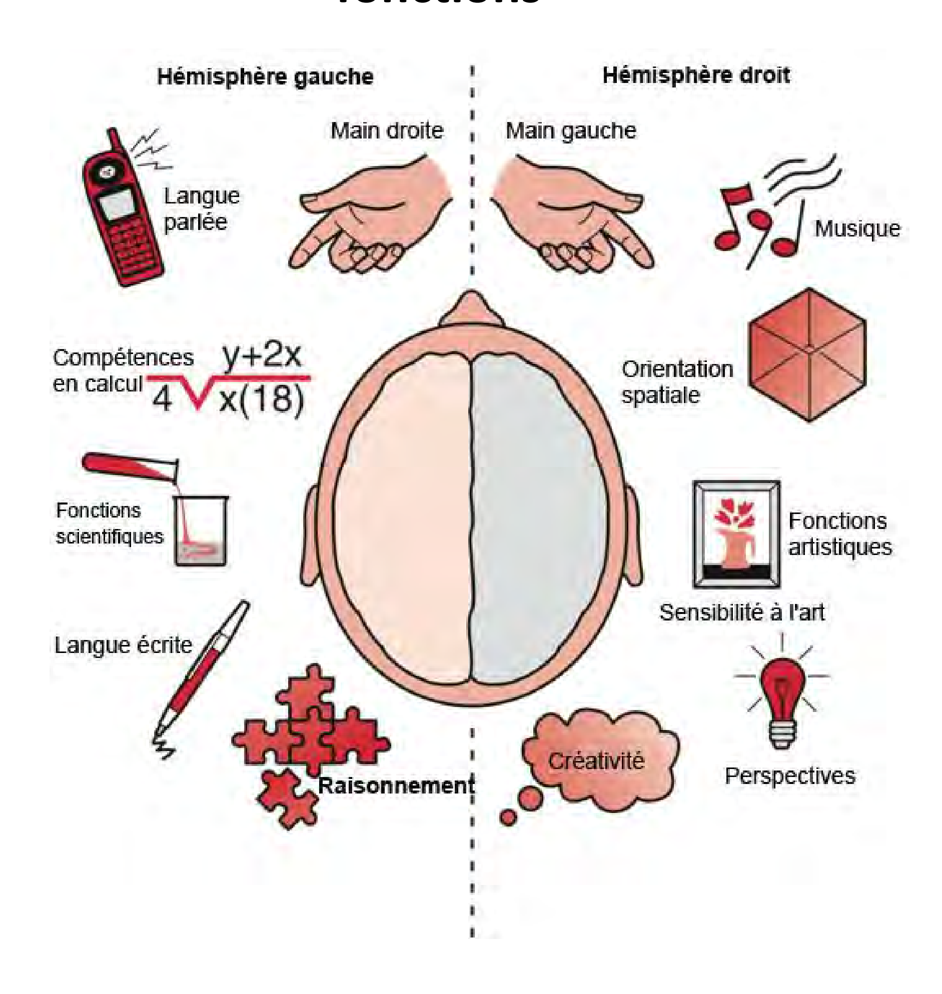
❖**La vision**=la façon dont nous voyons

❖**La cognition**=la pensée, les souvenirs, la planification, le raisonnement et la résolution de problèmes

❖**La communication**=la parole et la compréhension

❖**La personnalité** =y compris les émotions et le comportement

Les deux côtés du cerveau commandent différentes fonctions

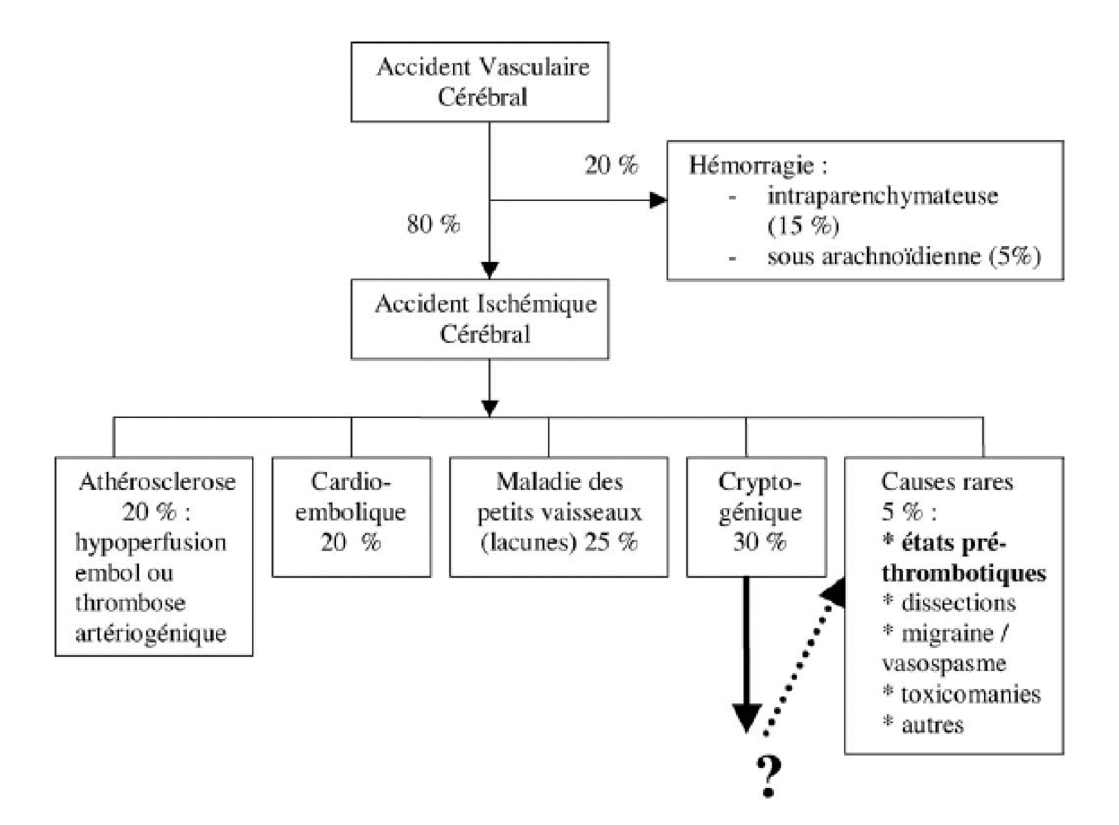


Les types d'AVC

▪**AVC hémorragique =** vaisseau sanguin rompu**20%des cas**

▪**AVC ischémique =** infarctus cérébralvaisseau sanguin bouché **80%des cas**L'artère est bouchée par : une plaque riche en cholestérol (athérosclérose)== On parle de thrombose cérébrale
-Un caillot de sang venu obstruer l'artère== On parle d'embolie cérébrale

Classification des mécanismes des accidents vasculaires cérébraux



CLINIQUE

SYMPTÔMES ET SIGNES DE L'AVC

❑L'installation des signes et symptômes est **brutale.**Bien qu'ils ne soient pas significatifs (une tumeur, un oedème cérébral ou un traumatisme crânien peuvent résulter en ces signes).

❑leur soudaineté est l'une des caractéristiques de l'AVC. Parfois,

ils sont seulement transitoires ; c'est souvent pour cela que les personnes ne se rendent que tardivement (voire jamais) aux Urgences.
❑Dépendent **du territoire** touché par l'AVC.

Les signes d'alerte de l'AVC les plus fréquents:

Ils ne surviennent pas forcément tous de manière simultanée ou complète :
❑Troubles de la motricité de la moitié controlatérale du corps, de l'hémiface (avec déviation de la bouche),

❑Faiblesse musculaire, sensation d'engourdissement.
Lorsque toute la moitié du corps est atteinte, c'est **l'hémiplégie,** tandis que si le trouble reste partiel, on parle **d'hémiparésie.**

❑Troubles de la sensibilité d'une moitié du corps (totalement ou partiellement), avec parfois des fourmillements

❑Troubles de la parole : difficultés à trouver les mots, à parler **(aphasie),** à articuler **(dysarthrie).**

❑La sphère orale peut aussi être touchée par **des troubles de la déglutition,**ce qui peut causer des fausses routes,

❑**Troubles visuels :** brève cécité monoculaire, diplopie (par atteinte de la motricité oculaire), vision trouble, perte des réflexes pupillaire et d'accommodation, donc sensation d'éblouissement

❑**Troubles de l'équilibre :**vertiges, troubles de la marche, ataxie, sensation de tangage, nausées.

❑**Maux de tête violents et intenses**, d'apparition soudaine

❑**Troubles de la conscience et confusion** : apraxie… Plus rarement : coma, crise convulsive, confusion mentale, perte de connaissance.

Pour l'accident ischémique transitoire, le diagnostic repose sur l'interrogatoire.

L'ALERTE : ASA -FAST(RECONNAISSANCE DES SYMPTOMES PAR LES PATIENTS OU LES TEMOINS)

American Stroke Association ASA

Les 5 signes d'alerte de l'ASA sont la survenue brutale d'une :

- faiblesse ou d'un engourdissement soudain uni ou bilatéral de la face, du bras ou de la jambe
- diminution ou d'une perte de la vision uni-ou bilatérale
- difficulté de langage ou de la compréhension
- mal de tête sévère, soudain et inhabituel, sanscause apparente
- perte de l'équilibre, d'une instabilité de la marche ou de chutes inexpliquées en particulier en association avec l'un des symptômes précédents

FAST

F: pour « facial drop »
A : pour « arm drift » : faiblesse unilatérale d'un bras,
S : pour « speech problem » : difficulté d'élocution,
T :pour « Time » : rapidité de déclenchement de l'alerte.

Facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux

Les facteurs de risque modifiables

•HTA
•L'hypercholestérolémie (taux de cholestérol élevé dans le sang)
•La fibrillation auriculaire (rythme cardiaque irrégulier)
•Le diabète
•Le tabagisme
•l'obésité
•L'inactivité physique
•La consommation excessive d'alcool
•Le stress (mal géré)

Les facteurs de risque non modifiables

•**L'âge**– l'AVC peut survenir à tous les âges, mais il est plus fréquent après 65ans

•**Le sexe** – avant la ménopause, les femmes ont des risques moins élevés que les hommes; par contre, l'AVC tue plus de femmes que d'hommes

•**L'origine ethnique** – les risques sont plus élevés pour les personnes d'origine autochtone, africaine ou sud-asiatique, car on retrouve plus de cas d'hypertension et de diabète dans ces groupes

•**Les antécédents familiaux** – si la mère, le père, le frère ou la soeur du patient a fait un AVC avant d'avoir 65ans

•**Les AVC ou ICT** (ischémie cérébrale transitoire) antérieurs

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES AVC

•Déficit postcritique
•Migraine accompagnée
•Hématome sous-dural chronique
•Méningo-encéphalite
•Encéphalopathie métabolique (hypoglycémie, etc.)
•Processus expansif cérébral
•Ictus amnésique
•Poussée de SEP
•Encéphalopathie hypertensive
•Encéphalopathie postérieure réversible
•Traumatisme crânien

Accidents vasculaires ischémiques

❑Le terme d'accident ischémique cérébral (AIC) regroupeles infarctus cérébraux et les accidents ischémiques transitoires (AIT).

❑Tout événement cérébral ischémique aigu, soit infarctus cérébral ou AIT devrait être appelé "**syndrome cérébrovasculaireaigu" (ACVS : Acute CerebroVascularSyndrome)**

I.ACCIDENT ISCHEMIQUE TRANSITOIRE

❖Un déficit neurologique bref dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, régressant habituellement en moins d'une heure et sans signe d'infarctus récent.

❖L'origine vasculaire des AIT est quasiment constante et la nature ischémique est confirmée par la brièveté du déficit cérébral le plus souvent inférieur à 1 ou 2 heures, et en moyenne de 30 minutes.

Diagnostic

❑Diagnostic difficile
❑Diagnostic d'interrogatoire
❑Examen clinique négatif en général
❑Recherche étiologique à la recherche de l'origine de l'embole
❑L'AIT, trop souvent banalisé, nécessite **une prise en charge spécialisée en urgence.**
❑Après un AIT le risque d'infarctus cérébral à 7 jours peut atteindre 35 %.
❑Les principales causes des AIT sont l'athérosclérose et les cardiopathies emboligènes.
❑Un traitement par antiagrégant plaquettaire (aspirine 160 à300mg) doit être immédiatement débuté, il est à adapter en fonction de l'enquête étiologique

Symptômes

A-Circulation antérieure	**B-Circulation postérieure**
• Cécité monoculaire transitoire	• Hémiparésie (peut changer de côté), tétraparésie
• Hémiparésie	• Paresthésies unilatérales (peuvent changer de côté)
• Troubles sensitifs unilatéraux	• Perte de la vision totale ou partielle, uni ou bilatérale
• Troubles du langage	• Ataxie avec troubles de l'équilibre (sans vertige)

Imagerie cérébrale
L'IRM cérébrale:1 ère intention ++++ **Hyper-signal dans 50 % des cas**

Bilan étiologique

❖Athérosclérose ++++
❖Embolies d'origine cardiaque
ECG
Echocoeur transthoracique voire transoesophagienne
❖Recherche d'une sténose artérielle
Echographie Doppler couleur des troncs supra-aortiques
Doppler transcrânien qui est complété par une angio-TDM.
❖Recherche d'une dissection artérielle
IRM cervicale

TRAITEMENT

1.Antiagrégants plaquettaires: L'aspirine à dose de 160 à 300 mg.
2.Endartériectomie carotide en urgence en cas de sténose de la carotide interne > 70 % .
3.Anticoagulant pour les causes cardiaques d'embolie (arythmie complète par fibrillation auriculaire, rétrécissement mitral…….).
4. Control des facteurs de risque :++++
➢Contrôle de la PA avec pour objectif < 130/85 mmHg.
➢Statine avec pour objectif un LDL-c (lipoprotéines de faible densité cholestérol) < 0,7g/L.
➢Arrêt du tabac, équilibre d'un diabète

2. L'accident ischémique constitué(AIC)ou infarctus cérébral

a Rappel Physiopathologique

•L'AIC secondaire à l'occlusion d'un vaisseau entraînant une souffrance du territoire d'aval .

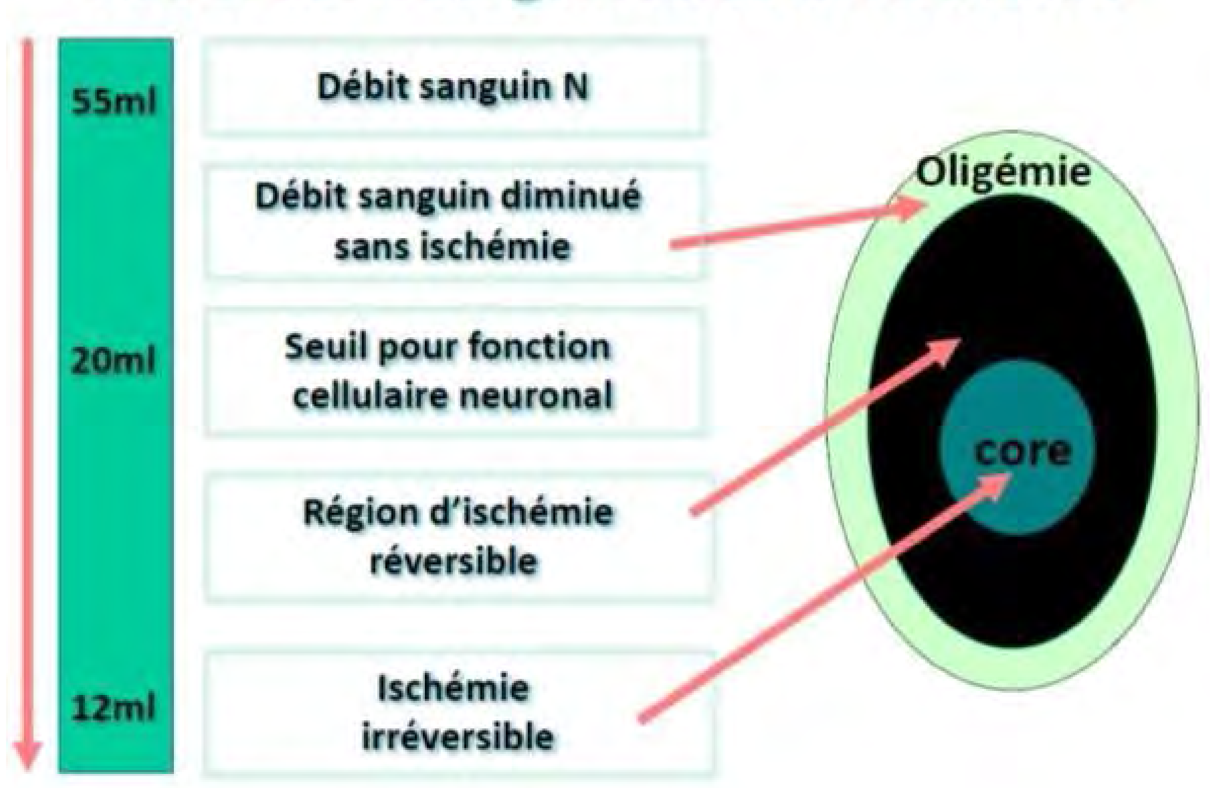
▪Plus rarement effondrement de la pression artérielle régionale (sténose serrée d'une carotide) ou systémique (arrêt cardiaque)

ZONE DE PÉNOMBRE

•La principale particularité de cette zone est que les dommages neuronaux subis lors d'un AVC ischémique ,sont réversibles pendant un certain temps.

•Les cellules peuvent donc recouvrer leurs fonctions sans séquelle si une reperfusion a lieu avant le passage à un état irréversible dans les heures qui suivent le début de l'AVCi

•Cette zone constitue donc la cible thérapeutique privilégiée des agents thrombolytiques et des agents neuroprotecteurs.



b.Étiologie et mécanismes des AIC

✓**Les AIC sont une urgence médicale, où les prises en charge diagnostique et thérapeutique doivent être menées conjointement.**
✓Plus des trois-quarts des AVC sont d'origine ischémique.

✓**HTA** en est le principal facteur de risque.

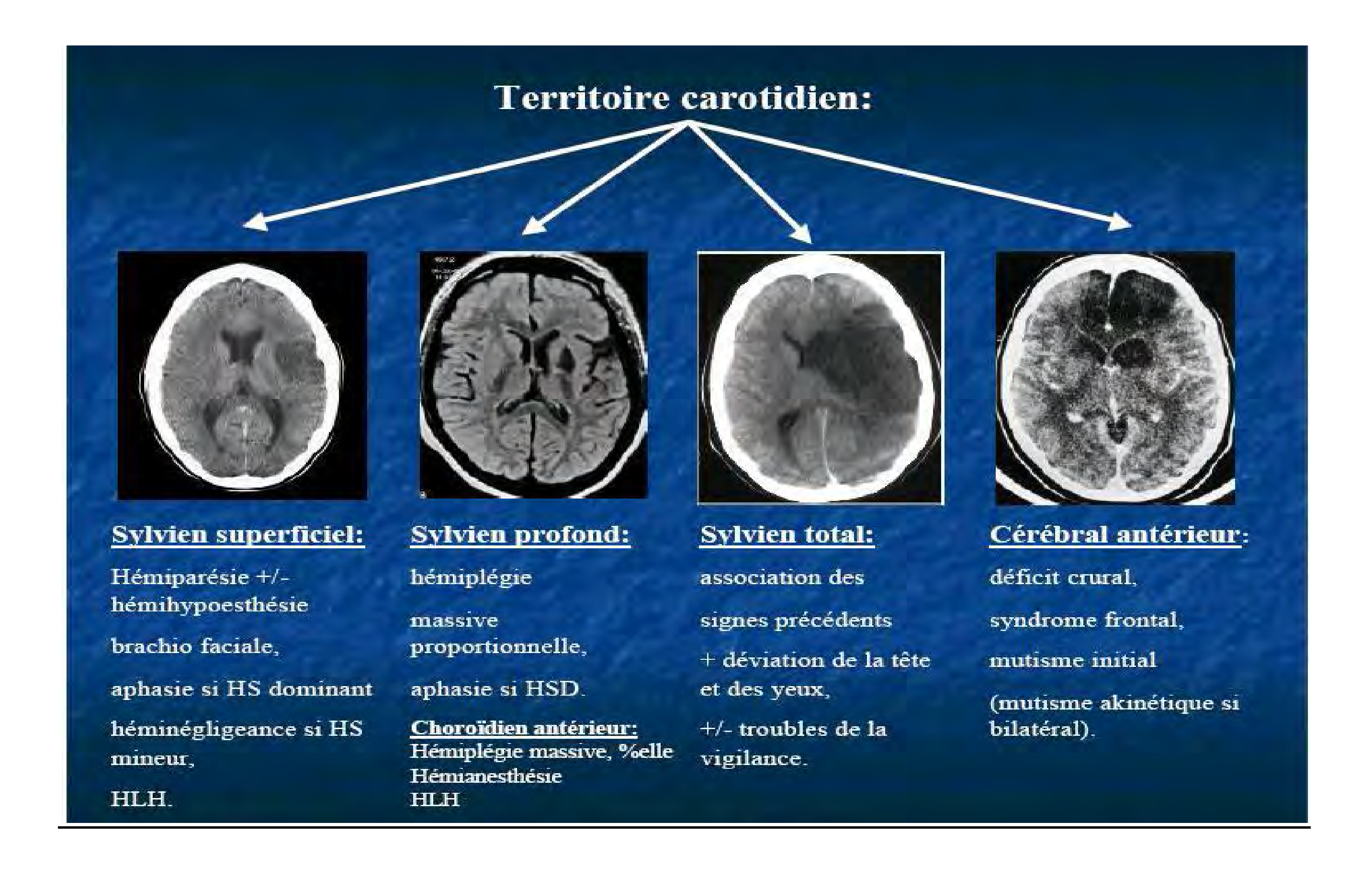
c.Investigations de L'AIC

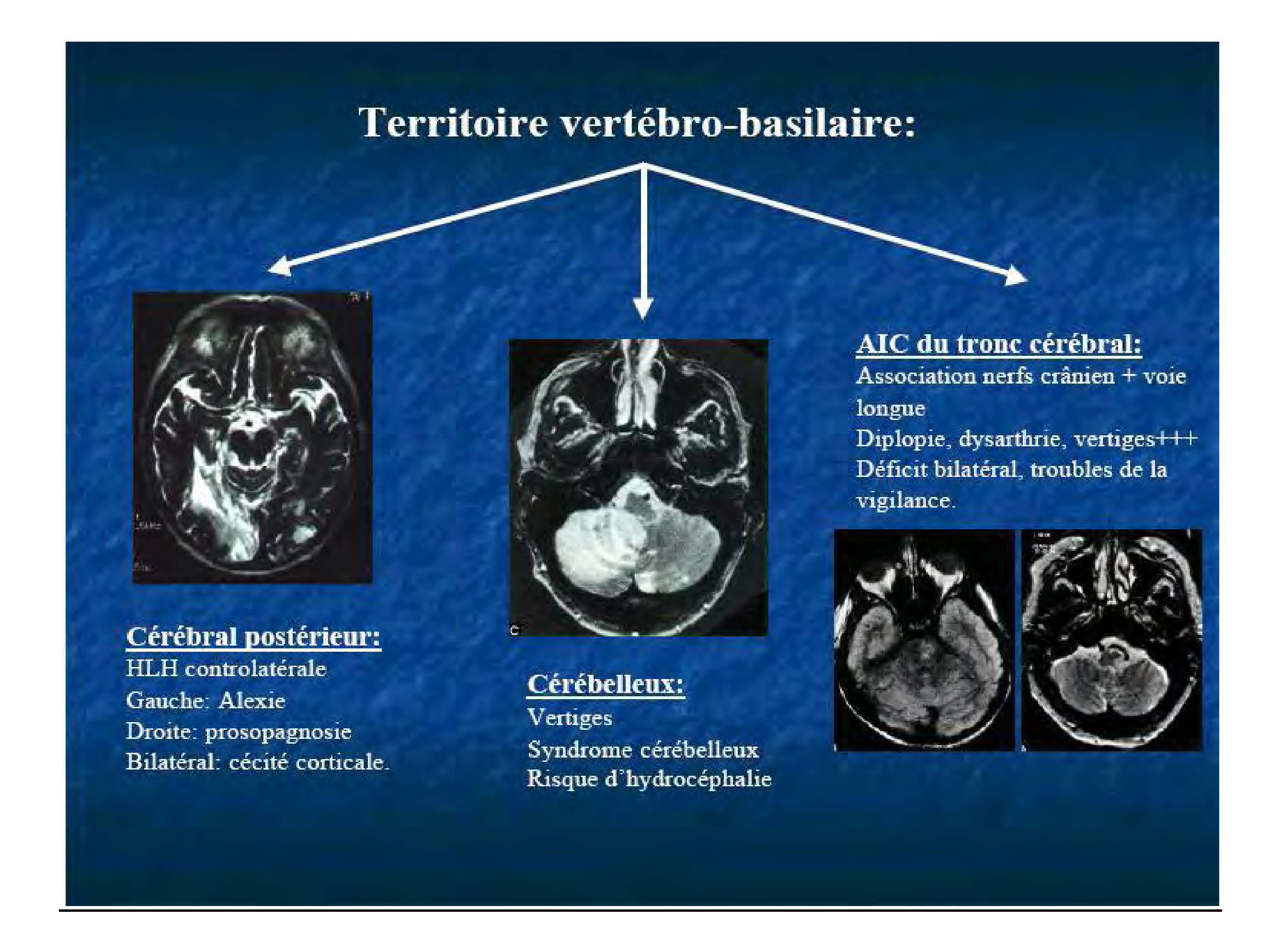
A.DIAGNOSTIC CLINIQUE

▪Déficit neurologique BRUTAL, FOCAL.

▪Pas de signe clinique permettant de différencier ischémie ou hémorragie, mais à retenir:
-Pour un hématome : céphalées + fréquentes que dans AIC.
-Pour un AIC: certains signes comme Claude Bernard Horner(dissection carotide)

▪Mais la présentation clinique varie considérablement en fonction de l'importance et le siège de la lésion





Le syndrome lacunaire

•Atteinte des Artères irriguant le tronc cérébral et le noyau gris

Déficit moteur pur sensitif pur
Hémiparésie hémiataxie et syndrome Dysarthrie-main mal habile.
Absence d'anomalie du champ visuel, de trouble oculomoteur et de trouble des fonctions supérieures due a d'une petite branche perforante, angiopathie inflammatoire

Bon pronostic

B. Examens paracliniques

o Confirmer diagnostic clinique parimagerie

- Scanner cérébral : exclure hémorragie, thrombus, évaluer lapénombre
- IRM : Plus de précision sur la pénombre.

o Préciser type d'AVC:

- thrombose, lacunaire, cardio-embolique…

oDéterminer l'étiologie:

*Artères carotides et vertébrales: Doppler, angioscanner
* Bilan sanguin à la recherche d'une thrombophilie
* Coeur: échocardiographie (anévrysme, caillot..), (rechercher fibrillationauriculaire)
*Dans environ 30% des cas, aucune étiologie n'a pu être déterminée, malgré un bilan exhaustif. On parle alors d'AVC cryptogénique

Scanner cérébral conventionnel

Avantages

- **Examen de premier recours**
- En moins de 15 minutes
- Éliminant l'accident hémorragique et recherchant des signes précoces d'ischémiesans injection

Inconvénients

- Les signes précoces d'ischémie cérébrale sont inconstants et d'interprétation difficile
- Peu performant dans les accidents de la fosse postérieure et dans les ischémies lacunaires
- Apprécier l'étendue de AIC pénombre

un scanner dit de perfusion:
Permettant d'estimer l'étendue de l'ischémie, et en son sein, d'essayer de différentier les zones irrémédiablement infarcies des zones encore reperfusables.

IRM cérébrale: confirmation de l'AIC à la phase aigue

++++

Avantages

- Grande sensibilité et spécificité.
- Méthode de choix :visualisation des infarctus du tronc et lésions peu étendues.
- visualisation des modifications les plus minimes à partir de la H6en T1 ;et à H8 en T2.
- Distinction des lésions anciennes et récentes.
- Mécanisme de l'infarctus.

- Difficile a réaliser en urgence

d.SIGNES DE GRAVITÉ

❑Trouble de déglutition
❑Troubles de la vigilance
❑La déviation conjuguée de la tête et des yeux témoigne d'un infarctus étendu
❑Poussées d'HTA sévères
❑Hypotension
❑OAP
❑hyper/hypoglycémie

e.Cotation de l'échelle NIHSS (National Institute of HealthStroke Score)

•L'échelle NIHSS permet d'évaluer la gravité et le pronostic des patients victimes d'AVC.

•Elle est utilisé également pour décider de l'emploi de certaines thérapeutiques (thrombolyse) et permet de suivre l 'évolution du déficit neurologique .

•Elle comporte 15 items et permet une cotation de 0 à 42.

•Il existe une échelle de NIHSS simplifiée (s-NIHSS) ne comportant que 5 items (paralysie oculomotrice, déficit visuel, déficit moteur aux membre inferieur droit et gauche, aphasie) codé de 0 à 16 et ayant une validité pronostic dont l'emploi pour être utile en pré hospitalier

f.Orientation étiologique <45 ans

•Dissection artérielle 20%
•Origine cardiaque
•Athérome :<10%
•Maladie hématologique et coagulopathie
•Angéite
•Divers (toxicomanie, alcoolisme……..)
•Inconnue 30%

6.Orientation étiologique >45 ans

-Athérosclérose (50%) des artères cervicales, cérébrales et de la
crosse aortique
-Lacunes: 10-20%
-Coeur : 10-20%
-Autres causes: 5% (dissection, artérites inflammatoire, maladie
hématologique..)
-Inconnues 10-15%

PRISE EN CHARGE DE L'AIC

Orientation des patients : Unité neuro-vasculaire (UNV)

•La prise en charge initiale en UNV :
-Réduction de la mortalité à un an (23 versus 28%)
-Amélioration du pronostic fonctionnel (retour au domicile indépendant 39 versus 33%)
•Surveillance continue des différents paramètres vitaux.

MESURES GENERALES

1.Respecter l'hypertension artériellesauf :

Si fibrinolyse prévue : assurer une tension artérielle <185/110 mmHg
Si fibrinolyse non indiquée :
•Si HTA persiste >220/120 mm Hg
Perfusion IV de nicardipine, ou de labétalol

2. Traitement antipyrétique et/ou antibiothérapie si nécessaire

3.Traitement de l'hyperglycémie : protocole insuline

4.Correction d'une hypoxie : O2 nasal

5.Traitement de l'oedème cérébral:l'osmothérapieLa chirurgie décompressive.

6.Les antiagrégants plaquettaires

L'aspirine à la phase aigue, à dose 160 à 300 mg/j réduit le risque de décès ou de dépendance de 47%.
Au long cours réduit le risque de récidive AVC, d'IDM de 13%

7.Les anticoagulants

✓ACFA avec thrombus intra cavitaire démontré à l'ETO
✓IDM aigu
✓Prothèses mécaniques
✓Insuffisance cardiaque sévère avec FE< 20%
✓Dissection de la carotide interne
✓Sténose carotidienne serrée symptomatique pré-chirurgicale
✓Déficit en protéine C, S ou AT III

Traitement spécifique en urgence
THROMBOLYSE

- ❑Dans une UNV
  - ➢rtPA (Actilyse) IV
  - ➢dose totale :0.9 mg/kg
    - •bolus 10%
    - •IVSE sur 1 heure le reste
  - ➢surveillance
    - •neuro
    - •TA

Pas d'aspirine ni anticoagulant dans les 24h

- ➢**Objectif :**Recanalisation Artérielle
- ➢**Indications**

✓IC carotidien ou vertébro-basilaire
✓Heure début précise
✓Début à moins de 3 heures
✓Déficit stable (pas en voie de régression)
✓TDM:
✓Pas d'hémorragie
✓OEdème déjà visible

- ➢ **Contre-indications**

✓AVC ou trauma crânien < 3 mois
✓ATCD d'hémorragie intracrânienne
✓Hémorragie digestive ou urinaire < 21 jours
✓Infarctus myocarde récent
✓Ponction récente vaisseau non compressible
✓Anticoagulation orale en cours ou INR > 1.7
✓Héparine dans les 24 H et allongement TCA
✓Crise d'épilepsie au début de l'AIC
✓Déficit neurologique mineur ou en régression
✓Déficit neurologique sévère ou coma
✓PAS > 185 ou PAD > 110
✓Signes étendus d'ischémie précoce au scanner (> 1/3 ACM)
✓Plaquettes < 100 000/mm3
✓Glycémie < 0,5 g/l ou > 4 g/l

Prévention

Préventionsecondaire

UnpremierAVCaugmentelerisquedécèsainsiquedefaire un2èmeAVC,enparticulierlorsdespremièressemaines

•A 30 jours la mortalité est8-15%

•Après 5 ans elle est de44%

•43% des décès sont causés par un nouvelAVC

Donc:ImportancedecontrôlerlesFDR.

▪Athérome :Antiagrégant(aspirine)+hypolipémiant

▪HTA : Antihypertenseur

▪Embolique cardiaque: Anticoagulation

Conclusion

•Dès les premiers signes :
•Orientation pour bilan et prise en charge initiale en UNV
•Si délai <3h-4h30 et AVC ischémique : possibilité de réaliser une fibrinolyse :

Amélioration pronostic

Accident vasculaire cérébral hémorragique

L'hémorragie cérébrale ou accident vasculaire cérébral hémorragique constitue environ **10-15 %** de tous les AVC.
Caractérisé par un hématome dans le parenchyme cérébral, par rupture des artères et plus rarement de malformations (cavernomes…) ou des veines cérébrales

Les causes sont nombreuses . Les plus fréquentes sont :
❑Hypertension artérielle.
❑Malformations vasculaires, Artério-veineuses, anévrysmes artériels (2% de la population est porteuse d'un anévrisme sacculaire d'après le Harrison).

❑Angiopathie amyloïde (amylose restreinte aux vaisseaux cérébraux).
❑Traitement anticoagulant (entraînant une complication par hémorragie intra parenchymateuse).
Ces causes se retrouvent surtout chez le sujet âgé alors que chez le sujet jeune on retrouve les anomalies vasculaires, constitutionnelles et l'abus de drogue.
❑10 à 15% des cas ont une cause inconnue. De même, les AVC hémorragiques se rencontrent surtout chez les jeunes du fait des anomalies vasculaires, tandis que les AVC ischémiques sont plus fréquents chez les sujets âgés.

Clinique

L'élévation de la tension artérielle (TA) est très fréquente chez le patient qui arrive aux urgences avec une hémorragie cérébrale (90%).

Le tableau neurologique initiale deshémorragies cérébrales dépend de la localisation (comme pour les AVC ischémiques) mais elle à 2 caractéristique : La clinique n'oriente pas nécessairement vers un territoire vasculaire délimité et, à la symptomatologie focale peut se surajouter une sémiologie plus globale (ralentissement, troubles de la vigilance, céphalées) qui témoigne de l'hypertension intracrânienne. De plus on peut avoir des signes d'irritation méningée (céphalées, méningisme).

Elle est plus sévère que celle des AVC non hémorragiques en raison de l'augmentation fréquente de la taille de l'hématome au cours des premières heures. La moitié des issues fatales a lieu au cours des premières 48h
Il faut cependant souligner le risque d'un oedème qui peut se développer même tardivement (au-delà de la première semaine avec des signes d'aggravation clinique).

A 6 mois, seuls 20% des patients sontindépendants.

Dans environ 10% des cas, l'AVC hémorragique se complique de crises d'épilepsie secondaires. Les caractéristiques de l’hémorragie par rapport à l’AVC ischémiquesont:
•diminution de l’état d’éveil précoce : 50% (rare sur AVCischémiques)
•céphalée : 40% (17% des AVCischémiques)
•vomissements : 50% (2% des AVCischémiques)
•Epilepsie en phase aigüe: 10% (2% des AVCischémiques)
•51-63% : aggravation graduelle des symptômes (5-20% des AVCischémiques).

Les examens complémentaires

Le scanner cérébral a une concordance de 96% avec l’IRM en phase aigüe MaisL’IRM en un 2eme temps détecte les microbleeds et les anciennes hémorragies

PRONOSTIC

•La mortalité globale est de 40-50% dont la moitié les premières 48 h, plus rare après le 1er mois
•un déficit neurologique important en particulier pour les lésions profondes, avec 10% indépendant à 1 mois, 20% à 6 mois
•Un risque de nouvelle hémorragie :d’environ 2%/an

Prise en charge de l’AVC hémorragique

🗐Hospitalisation en urgence

🗐**NaCl0,9% 1000 ml/24h**

🗐**Nicardipine 1mg/h**IVSE si **PAS > 185 et/ou PAD > 110**

🗐Traitement symptomatique:

• Céphalées •Nausées

•Hyperthermie •Hyperglycémie

•Crises d’épilepsie

🗐Cas des **HIP sous AVK:**

•Antagonisation des AVK par **PPSB** et **vitamine K**

•**Reprise des AVK à distance**en fonction du rapport **bénéfice/risque**

🗐Prévention de la MTEV : **HBPM**à doses isocoagulantes **LOVENOX 0,4 ml sc/j** à partir de **H48**

Traitement neurochirurgical

▪Il est recommandé de demander systématiquement un avis neurochirurgical devant un hématome du cervelet.

▪Il est recommandé de réaliser un drainage externe du LCR : hémorragie intraventriculaire pure compliquée d'hydrocéphalie .

▪Il est recommandé de demander systématiquement un avis neurochirurgical en cas d'hématome lobaire avec troubles de la vigilance et effet de masse, en particulier si l'hématome est à moins de 1cm du cortex .

HEMORRAGIE SOUS ARACHNOIDIENNE

❑Il s'agit d'un processus un peu différent : la pathologie artérielle est un anévrysme sacciforme qui s'est développé dans les troncs artériels ou les artères plus piales, sur une fragilité souvent constitutionnelle (présence de cas familiaux par exemple).
❑l'hémorragie touche avant tout les méninges et se manifeste par des céphalées (syndrome méningé).
❑De plus le traitement est impérativement la fermeture de cet anévrysme (chirurgical ou endovasculaire).

❑Le contrôle de la TA n'est pas une prévention suffisante.

Physiopathologie

•Souvent, l'hémorragie se produit au repos ou pendant lesommeil
•Le point de rupture : sommet du sacanévrismal.
•Augmentation aiguë de la pression intracrânienne(PIC).
•Déficit relatif de perfusion cérébrale
•La TA a tendance à augmenter pour compenser l'HIC

Clinique HSA

•Parfois dans les jours ou semaines précédentes, «céphalées sentinelles» ,avant-coureurs de la rupture anévrismale et correspondent probablement à une petite hémorragie dans la paroi de l'artère.
•Céphalées brutales et inattendues, hyper intenses (thunderclap headache), brève perte de connaissance, nausées et vomissements.
•En général, les maux de têtes sont diffus; ils peuvent aussi prédominer dans la région occipitale ou la région frontale.
•Une raideur de nuque (méningisme) peut parfois être le seul signe.

Le traitement de l’anévrysme rompu:

•Soit de la chirurgie: pose d’un clip (petite pince de métal) sur le collet de l’anévrysme,
•Soit de la technique endovasculaire: Cette technique permet, une fois que le guide du cathéter est arrivé à hauteur de l’anévrysme, de le boucher par l’intérieur grâce à des spires métalliques.

THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALETVC

❑Pathologie peu fréquente < 1% des AVC, mais sous estimée du fait d’une grande diversité clinique et d’un diagnostic uniquement radiologique.
❑Il n’existe pas de signes pathognomoniques, le diagnostic repose sur un faisceau d’argument associant un début le plus souvent progressif subaigu et des céphalées intences.
❑Le scanner avec injection permet d’objectiver le défect lié au thrombus (signe du «delta vide»).
❑L’examen de choix reste l’IRM associée à l’ARM.
❑Le pronostic est favorable dans la majorité des cas, le risque est celui des complications:

Infarctus hémorragique, Hypertension intra crânienne
❑Le décès est rare est le plus souvent en rapport avec la cause de la TVC.
❑Le traitement est une urgence et comprend des mesures générales et spécifiques avec une anti coagulation efficace (y compris en cas d’infarctus hémorragique).
❑La thrombolyse peut être discutée au cas par cas pour les patients s’aggravant malgré l’anticoagulation efficace

Lexique

•Extinction: C’est l’incapacité à détecter un stimulus controlatéral à la lésion cérébrale lorsque celui-ci est présenté simultanément à un stimulus ipsilatéral, alors que ce stimulus est détecté lorsqu’il est présentéisolément.
•Hémianopsie: L'hémianopsie est la diminution de la vue, voire sa perte, dans une moitié du champvisuel.
•Négligence:L'incapacité à « détecter, s'orientervers,ou répondre à des stimuli porteurs de signification lorsqu'ils sont présentés dans l'hémiespacecontralésionnel
•Ophtalmoplégie: Paralysie des muscles de l’oeil. Selon les musclesatteints,on distinguel’ophtalmoplégieexterne (muscles assurant la mobilité du globe oculaire et de la paupière) et l’ophtalmoplégie interne(pupille).

ACCIDENTS VASCULARES CEREBRAUX (AVC)

